UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique de médecine interne

FACULTÉ DE MÉDECINE
Prof. G. BICKEL

Le danger médullaire de l'aortographie abdominale

Thèse

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Pierre FOËX

de

Genève

Thèse No 2987

1965

Genève
Edition Médecine et Hygiène
1966

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545903_0040

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique de médecine interne

FACULTÉ DE MÉDECINE
Prof. G. BICKEL

Le danger médullaire de l'aortographie abdominale

Thèse

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Pierre FOËX

de

Genève

Thèse No 2987

Genève
Edition Médecine et Hygiène
1966

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur G. Bickel, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 20 août 1965.

Le doyen:
Jean-Jacques Mozer

Thèse N° 2987

UNIV. LEIDEN BIBL.

Le professeur G. Bickel, m'ayant accueilli dans sa clinique, m'a toujours accordé son aide bienveillante dans ma formation médicale. Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de ma déférente admiration.

Ma reconnaissance s'adresse aussi au professeur G. de Morsier qui m'a permis de travailler dans son service et a stimulé mon intérêt pour les problèmes neurologiques.

A MES PARENTS

A MA FEMME

P. Foëx

LE DANGER MEDULLAIRE DE L'AORTOGRAPHIE ABDOMINALE

Introduction

Comme toutes les méthodes angiographiques, l'aortographie abdominale pratiquée par voie translombaire ou par cathétérisme fémoral rétrograde apporte de precieux renseignements mais peut conduire aussi à de sérieuses complications (Mouchet et coll., 1964). McAfee (1957) dans une enquête portant sur 13.207 aortographies, en grande majorité translombaires, dénombre 37 décès (0,28%) et 98 complications importantes (0,74%); les accidents neurologiques sont au nombre de 29 (0,22%), 5 d'entre eux ont entraîné la mort. Lang (1963; 1964), menant une enquête analogue, a pu recenser 11.402 aortographies rétrogrades (selon la méthode de Seldinger); les décès sont au nombre de 7, les complications sérieuses au nombre desquelles il faut compter 47 thromboses artérielles représentent 81 cas (0,70%); les complications mineures sont nombreuses (3% des cas).

Une revue de la littérature nous a permis de découvrir 60 cas de complications médullaires survenues lors de l'exploration radiologique de l'aorte au moyen de produits de contraste (tab. I, II). Il s'agit le plus souvent de paraplégies et nous avons eu l'occasion d'en observer un cas (Foëx et coll., 1964).

L'aortographie abdominale ne détient pas le monopole des accidents médullaires liés aux explorations vasculaires: l'artériographie vertébrale par cathétérisme aortique peut occasionnellement entraîner un ramollissement médullaire cervical (Moritz et coll., 1964).

Etude clinique

L'âge des patients est généralement compris entre 40 et 65 ans bien qu'on connaisse un cas chez un enfant de 9 ans. Cette répartition correspond à la fré-

Clinique Universitaire de Médecine interne de Genève (Dir.: Prof. G. Bickel).
Manuscrit reçu le 6 Octobre 1965.

quence relative des artériopathies pour lesquelles l'examen est pratiqué; dans ce groupe d'âge une intervention chirurgicale majeure peut être envisagée.

La répartition selon le sexe correspond à l'incidence des maladies artérielles. Dans 27 observations où le sexe est mentionné, il y a 22 hommes et 5 femmes.

Un état somatique antérieur peut intervenir. En fait une affection vasculaire (oblitération artérielle, anévrysme, néphroangiosclérose, hypertension) est de règle.

La symptomatologie est variable: il s'agit d'un accident médullaire brutal ou rapidement progressif pouvant parfois s'aggraver au cours des premières heures (7 cas connus dont le nôtre). Le plus souvent les symptômes sont évidents à la fin de l'examen. Le tableau réalisé est une paraplégie flasque (22 cas), un syndrome de Brown-Sequard (3 cas) ou un déficit de moindre gravité (paraparésie, monoparésie). Des secousses musculaires sont signalées dans 4 observations (l'un des malades a présenté des myoclonies s'étendant des membres inférieurs aux membres supérieurs, il est décédé peu après une injection intrathécale de substance de contraste) (Doroshow et coll., 1962). Les troubles de la sensibilité profonde et de la sensibilité superficielle sont associés au déficit moteur; leur niveau supérieur s'étage de D4 à L3 (le plus souvent de D8 à D11: niveau mentionné dans 17 observations). Les troubles sensitifs sont absents dans 5 cas alors qu'il existe une anesthésie sous-lésionnelle complète dans 8 cas. La paralysie des sphincters est la règle (23 cas), son absence l'exception (2 cas).

L'évolution des paraplégies est capricieuse: la mort survient souvent par infection urinaire ou pulmonaire. Fréquemment il n'y a pas d'amélioration des troubles neurologiques (10 cas). Quelques guérisons sont connues (2 paraparésies, 2 syndromes de Brown-Sequard). D'autres malades font des progrès, évoluent vers une paraparésie spasmodique, retrouvent le contrôle des sphincters et voient s'amender leurs troubles sensitifs. Cependant pour de nombreuses observations la catamnèse fait défaut (tableau III).

La gravité du tableau clinique initial ne doit pas inciter à porter un pronostic trop sombre. Tous les efforts devront être tentés pour éviter les infections, les escarres, les attitudes vicieuses.

Lésions anatomiques

Les examens anatomiques sont assez peu nombreux. Dans plusieurs cas il s'agit de myélomalacies, parfois très étendues. Dans l'observation d'Antoni et Lindgren (1949) le ramollissement s'étend de D11 au segment sacré, les cordons postérieurs sont préservés. Parfois il n'y a qu'une pâleur ou une tuméfaction médullaire visibles à l'examen macroscopique. A l'histologie les lésions prédominent dans la substance grise (dégénérescence graisseuse, puis dégénérescence pigmentaire des neurones) (Killen et Foster (1960)). La topographie correspond principalement au territoire irrigué par l'artère spinale antérieure; cette artère n'est pas thrombosée dans les cas recensés par Killen et Foster (1960) ni dans ceux d'Antoni et Lind-

gren (1949) et de Mc Cormack (1956). Les artères lombaires et intercostales sont également respectées.

Les expériences sur l'animal montrent une atteinte prédominante de la substance grise médullaire avec oedème, chromatolyse, dégénérescence hydropique, infiltration hémorragique pouvant revêtir un aspect pétéchial (Tarazi et coll., 1956).

Physiopathologie

Rappel anatomique. Le territoire médullaire inférieur, dorso-lombo-sacré s'étend de D6 au cône terminal (Corbin, 1961); il est irrigué avant tout par la grande artère radiculaire antérieure décrite par Adamkiewicz en 1882. Elle peut être l'unique afférence artérielle.

Une étude anatomique de l'origine des artères radiculaires et de leur position par rapport à l'aiguille d'aortographie, réalisée sur 50 cadavres par Laufman et coll. (1960) a montré que la plus grande de ces artères a son origine au voisinage de L1 ou de L2; or la ponction directe haute de l'aorte amène la pointe de l'aiguille en regard du corps vertébral de L1. L'inclinaison donnée peut en amener la pointe du tiers supérieur de D12 au tiers inférieur de L2. Il peut arriver qu'une artère lombaire soit embrochée avant même que l'aorte ait été atteinte. Huit fois sur dix l'extrémité de l'aiguille se trouve au voisinage immédiat de l'ostium d'une artère lombaire. Il n'est donc pas surprenant qu'une quantité relativement importante de substance de contraste parvienne à la moelle.

Travaux expérimentaux. L'injection intra-aortique directe d'acetrizoate (Urokon), au cours d'une laparotomie, provoque une paraplégie chez la plupart des chiens anesthésiés et placés en décubitus dorsal (Killen et Lance, 1962). La régression des troubles neurologiques est exceptionnelle (2 cas sur 48 de la série de Killen). L'injection d'acetrizoate par cathétérisme fémoral rétrograde conduit également à des paraplégies (Kenan et coll., 1958). La frequence de cette complication est de 50% des animaux (notamment des chiens) soumis à une injection d'acetrizoate à 70% alors qu'aucun trouble neurologique ne résulte d'une injection unique d'iothalamate de sodium à 80% (Angio-Conray) (Beall et coll., 1963; 1964).

Les produits de contraste iodés, injectés dans les artères cérébrales, modifient la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique. Ce désordre qui peut être transitoire est fonction de la concentration et de la durée d'application de la substance testée. Les altérations sont dues à un effet chimiotoxique et non à des raisons osmotiques seulement (en effet il faut des pressions osmotiques de chlorure de sodium ou de glucose beaucoup plus élevées que celles des opacifiants usuels pour entraîner des modifications analogues) (Broman et Olsson, 1949). Oedème, stase, hémorragies punctiformes peuvent se développer. Dans la moelle, des altérations de la perméabilité vasculaire sont également démontrées (Hol et Skjerven, 1954). Au cours

d'expériences de ce genre le diatrizoate (Hypaque) est moins toxique que l'acetrizoate (Whiteleather et de Saussure, 1956). La toxicité des substances de contraste sur l'endotelium veineux a également été étudiée; à cet égard l'Urografin (mélange du sel sodique et du sel de méthylglucamine du diatrizoate) paraît moins irritante (Zinner et Gottlob, 1959).

Après l'injection dans l'artère mésentérique supérieure des diverses substances radio-opaques on observe un pâlissement de la séreuse puis une phase de vasodilatation intense avec stagnation du sang. La première phase n'est pas obligatoirement la traduction d'un vasospasme, il peut s'agir simplement du remplacement, dans les capillaires, du sang par l'embol opacifiant. Le sel de méthylglucamine du diatrizoate (Renografin) et le diatrizoate de sodium (Hypaque) paraissent moins dangereux que l'acetrizoate de sodium (Urokon) et le diprotrizoate (Miokon) (Cooley et coll., 1964). L'étude de la circulation mésentérique a été également pratiquée par Meyer et Read (1964). Ils constatent, après injection de diatrizoate de sodium, les phénomènes suivants: ralentissement du flux sanguin, agrégation d'hématies crénelées puis formation de petits amas obturant les artérioles et conduisant à un renversement du courant veineux. La présence d'hématies crénelées est un élément important dans le développement d'une hyperviscosité sanguine, facteur d'obstruction de la microcirculation. L'urée hypertonique, qui n'entraîne pas la formation d'hématies crénelées, n'accroît pas la viscosité sanguine dans la même proportion que les substances de contraste.

De ces travaux, il ressort que les produits de contraste altèrent la barrière hémato-encéphalique et sont capables de provoquer d'importantes modifications de la circulation capillaire.

La répétition des injections à 15 minutes d'intervalle entraîne, chez le chien, une proportion plus élevée de paraplégies; les lésions anatomiques sont plus accentuées. L'iodopyracet (Diodrast) et le diprotrizoate (Miokon) sont, à cet égard, beaucoup plus dangereux que le diatrizoate (Hypaque) (Killen et Lance, 1960).

On peut admettre qu'après une première injection de substance toxique, susceptible de léser la barrière hémato-encéphalique, une nouvelle injection a des répercussions plus sérieuses car la diffusion en est plus grande (les mécanismes protecteurs paraissent se rétablir en une quinzaine de minutes). L'iothalamate de sodium (Angio-Conray) considéré, en injection unique comme l'un des produits peu neurotoxique, le devient en revanche si les injections sont répétées. L'intervalle habituel de 15 minutes est nettement insuffisant lorsque ce produit est utilisé et des paraplégies peuvent survenir même si l'on attend 45 minutes avant de procéder à la deuxième injection (Rhea et coll., 1964).

La position de l'animal pendant l'injection est déterminante: de petites doses de produit de contraste provoquent une paraplégie si l'animal est placé en décubitus dorsal (comme c'est le cas lors des aortographies par voie fémorale), alors que de plus fortes doses n'en occasionnent pas autant si les injections sont pratiquées en décubitus ventral. La répétition des injections, très dangereuse dans le premier cas, l'est beaucoup moins dans le second (Hol et Skjerven, 1954). La

TABLEAU I

Auteur	Age	Sexe	RENSEIGNEMENTS CLINIQUES					TECHNIQUE DE L'AORTOGRAPHIE					
			Déficit moteur	Déficit sensitif	Troubles (sphinctériens)	Evolution (récupération)	Déficit final	Voie	Niveau	Position	Réalisation de la ponction	Anesthésie	Agent	Quantité de contraste
1. Antoni-Lindgren	68	H	Paraplégie	Anesthésie D 12	Présents	Aucune	Paraplégie	Trans-lombaire	L 1	Décubitus ventral	Difficile	Générale	Diodrast 70	—
2. Boyarsky	63	H	Paraplégie	Anesthésie D 8	Présents	Partielle	Spasticité Troubles sensitifs	Trans-lombaire	L 2	Décubitus ventral	Difficile	Générale	Urokon 70	10 cc
3. Mc Cormack	58	H	Paraplégie	Niveau D 8	Présents	Aucune	Paraplégie	Directe (opératoire)		Décubitus dorsal	sp	Générale	Urokon 70	10 cc
4. Abeshouse-Tiongson	52	H	Paralysie 1 jambe Parésie 1 jambe	Sens des attitudes et pallesthésie intacts Niveau D 8	Présents	Partielle	Quelques mouvements Troubles sensitifs	Trans-lombaire	L 2	Décubitus ventral	sp	Générale	Urokon 70	30 cc
5. Hare (cité par Killen)	59	F	Paraplégie	Sensibilité profonde légèrement conservée Niveau D 9	Présents	Aucune	Paraplégie spastique	Trans-lombaire	D 11	Décubitus ventral	sp	Générale	Urokon 70	45 cc
6. Grossmann-Kirtley	50	H	Paraplégie	Sensibilité profonde légèrement conservée Niveau D 11	Présents	Aucune	Paraplégie	Trans-lombaire	D 10	Décubitus ventral	sp	Générale	Urokon 70	12 cc
7. Anthony	62	F	Paraplégie	Sensibilité profonde légèrement conservée Niveau L 2	Présents	Partielle	Démarche spastique Troubles sensitifs	Trans-lombaire	L 1	Décubitus ventral	sp	Locale	Urokon 70	25 cc
8. Tarazi	—	—	Paraplégie	——	—	Présente	Aucun	——	—	——	—	—	Urokon 70	—
9. Crawford	—	—	Paraplégie	——	—	Partielle	——	——	—	——	—	—	Urokon 70	40 cc
10. Wylie (cité par Killen)	—	—	Brown-Sequard	D 8	—	Présente	Aucun	——	Diaphr.	——	—	—	Urokon	—
11. Abrams	adulte	adulte	Brown-Sequard	——	—	Présente	Aucun	Femorale rétrograde (thoracique)		Décubitus dorsal	—	—	Urokon 70	—
12. Margolis (cité par Killen)	63	H	Paraplégie	Anesthésie au-dessous de D 6	Présents	Partielle	Spasticité Troubles sensitifs	Trans-lombaire	—	Décubitus ventral	—	Générale	Diodrast 70	—
13. Rigler	—	—	Paraparésie	Troubles vagues	Présents	Présente	Aucun	Trans-lombaire	—	Décubitus ventral		Générale	—	—
14. Enquête Killen	46	F	Paralysie jambe dr. Parésie jambe g.	Hyperesthésie D 8	Présents	Partielle	Faiblesse jambe dr. Troubles sensit. g.	Trans-lombaire	L 1	Décubitus ventral	Difficile	Générale	Urokon 70	30 cc
15. Enquête Killen	9	H	——	——	—	Partielle	Pied tombant à g.	Trans-lombaire	L 2	Décubitus ventral	Difficile	Générale	Urokon 70	15 cc
16. Enquête Killen	37	H	Paraplégie	Niveau D 10	Présents	Partielle	Monoparésie troubles sphinct.	Brachiale rétrograde (thoracique)		Décubitus dorsal	sp	Générale	Urokon 70	15 cc
17. Enquête Killen	65	H	Parésie jambe g.	Absent	Absents	Aucune	Monoparésie g.	Trans-lombaire	D 12	Décubitus ventral	Difficile	Générale	Iodure Na	20 cc
18. Enquête Killen	31	H	Paraplégie	Niveau D 10	Absents	Aucune	Paraplégie flasque	Fémorale rétrograde		Décubitus ventral	sp	Générale	Urokon 70	22 cc
19. Enquête Killen	69	F	Paraplégie	Sensibilité profonde légèrement conservée Niveau L 3	Présents	Aucune	Paraplégie	Trans-lombaire	L 1	Décubitus ventral	sp	Générale	Neoiopax 75	20 cc
20. Enquête Killen	54	H	Paraplégie	——	Présents	—	——	Trans-lombaire	—	Décubitus ventral	sp	—	Urokon	30 cc
21. Enquête Killen	41	H	Paraplégie	Anesthésie au-dessous de D 8	Présents	Aucune	Paraplégie spastique	Trans-lombaire	L 1	Décubitus ventral	Difficile	Générale	Urokon 70	40 cc
22. Enquête Killen	45	H	Paraplégie	Anesthésie en-dessous de D 10	Présents	Présente	Aucun	Fémorale rétrograde		Décubitus dorsal	—	—	—	—
23. Enquête Killen	63	H	Monoplégie et monoparésie	Sensibilité profonde conservée Niveau D 11	Présents	Aucune	Paraplégie spastique	Fémorale rétrograde		Décubitus dorsal	—	Locale	Urokon 70	—
24. Enquête Killen	44	H	Paraparésie	——	Présents	—	Paraplégie spastique	Trans-lombaire	D 12	Décubitus ventral	sp	Locale	Urokon 70	12 cc
25. Enquête Killen	59	H	Paraparésie	Anesthésie au-dessous de D 9	Présents	Aucune	——	Fémorale rétrograde		Décubitus dorsal	sp	Locale	Hypaque Urokon 50-7	20 cc
26. Seror	57	H	Paraparésie spasmodique	Absent	—	Présente	——	Trans-lombaire	—	Décubitus ventral	—	Générale	—	—
27. Tingaud	65	H	Paraplégie flasque	Anesthésie au-dessous de D 10 Sensibilité profonde conservée à droite	Présents	—	——	Trans-lombaire	L 1	Décubitus ventral	Facile	Générale	Radiosélectan 70	30 cc
28. Wertheimer	65	H	Parésie du membre inférieur gauche (amputation à dr.)	Absent	Présents	Partielle	Aucun	——	—	——	Echec d'une 1ère tentative 48 h. auparavant	—	—	—
29. Wertheimer	58	H	Paraplégie flasque à début progressif	Absent	Présents	Partielle	Paraparésie	——	—	——	—	—	Dionone 70	40 cc
30. Weingarten	54	H	Paraplégie flasque	Anesthésie au-dessous de D 4	Présents	Très modeste	Paraplégie	Trans-lombaire	L 1	Décubitus ventral	Facile	—	Urografin 76	2 fois 20 cc
31. Personnel	52	H	Paraplégie flasque à début progressif (forme sévère d'emblée)	Anesthésie au-dessous de D 8	Présents	Partielle	Paraparésie spasmodique importante	Trans-lombaire	L 1	Décubitus ventral	Facile	Locale	Opacoron	30 cc
32. Capon	29	F	Paraplégie (prédominance des troubles moteurs à droite)	Troubles sensitifs Niveau D 11 (chapelet urticarien)	—	Partielle	Parésie des extenseurs	Radiale rétrograde	D 10	Décubitus dorsal	—	Générale	Urokon 70	20 cc

compression de l'aorte abdominale dans sa portion terminale au cours d'aortographies pratiquées chez des chiens anesthésiés fait toujours apparaître des secousses musculaires du train arrière (Hol et Skjerven, 1954). En clinique, le rôle de la compression aortique est également discuté (Antoni et Lindgren, 1949). L'injection d'iodopyracet (Diodrast, Umbradil) à fortes doses et sous pression par cathétérisme rétrograde de l'artère fémorale provoque un pourcentage élevé de paraplégies chez des chiens placés en décubitus dorsal; si l'on pratique une compression pelvienne modérée, tous les animaux développent une paraplégie. Si les animaux sont placés en décubitus ventral, sans compression abdominale, l'injection de la même substance faite sous la même pression, ne provoque pas de paraplégie (Albert et Lejeune-Ledant, 1956).

Une protection contre les complications médullaires peut être réalisée par l'injection intra-aortique de procaïne et par celle de glucose hypertonique. En raison de la vaso-dilatation qu'elle produit, la procaïne favorise une meilleure répartition dans tous les vaisseaux du produit de contraste toxique; il en parvient donc une plus faible quantité dans le territoire médullaire (Kenan et coll., 1958; Killen et Lance, 1962). Comme d'autres vasodilatateurs, la papavérine par exemple, n'exercent aucun pouvoir de protection sur la moelle, il faut postuler en outre un effet direct de la procaïne sur les neurones (Kenan et coll., 1958). Le glucose hypertonique, par sa viscosité, favorise une agglutination des hématies, ce qui entraîne un ralentissement du flux capillaire et réduit la quantité de substance de contraste susceptible d'atteindre la moelle et de la léser (Killen et Lance, 1962). C'est moins la modification hémodynamique que l'effet toxique des produits employés qu'il faut incriminer.

Il est intéressant d'observer que la ligature et la section des artères lombaires, chez l'animal, non seulement ne provoquent pas forcément de paraplégie mais protègent la moelle en sorte que l'aortographie n'entraîne pas de lésion médullaire (Killen et Lance, 1962). Pourtant le facteur ischémique ne doit pas être négligé puisque les lésions observées expérimentalement sont souvent de réelles myélomalacies.

Le niveau de l'injection est déterminant: les lésions médullaires sont plus graves si l'on ponctionne l'aorte au-dessous des artères rénales (tous les chiens développent alors une paraplégie). Si la ponction est pratiquée au-dessus de l'artère mésentérique supérieure, les complications médullaires sont moins sérieuses. L'injection dans la région thoracique est encore mieux tolérée par la moelle (Tarazi et coll., 1956).

Déductions et hypothèses cliniques

Comme pour les autres complications viscérales de l'aortographie, on admet que le risque augmente si la dose de liquide de contraste est élevée (dans 5 cas recensés elle dépassait 40 ml), si la concentration est forte, si plusieurs injections sont pratiquées successivement (éventualité réalisée dans 12 des cas publiés).

La position du malade joue un certain rôle. Au cours des aortographies translombaires, le patient est étendu en décubitus ventral, l'abdomen parfois appuyé sur un coussin, comme Antoni et Lindgren (1949) le décrivent. Cette position favorise une compression aortique basse, ce qui permet à davantage de produit de contraste de parvenir aux artères lombaires. Quatorze paraplégies résultent d'aortographies translombaires; s'y ajoutent plusieurs déficits neurologiques de moindre gravité. Le décubitus dorsal, adopté au cours des aortographies rétrogrades est, expérimentalement, considérablement plus dangereux. Huit cas de paraplégies relevés dans la littérature se sont produits au cours d'examens pratiqués par voie rétrograde. La tendance actuelle est au remplacement de l'aortographie translombaire par l'aortographie rétrograde selon la méthode de Seldinger. S'il n'y a que 8 cas de paraplégies connus, survenus au cours de tels examens, c'est probablement davantage à l'amélioration des produits de contraste qu'à une nocivité moindre de la méthode qu'on le doit. Les avis sur ce sujet sont très partagés et certains auteurs en reviennent actuellement à la ponction directe de l'aorte. (Mc Graw, 1963). Le poids spécifique élevé des substances de contraste permet une irrégularité de répartition telle qu'en décubitus dorsal une quantité plus grande parvient à la moelle.

L'anesthésie générale accroît le danger des aortographies translombaires en raison du relâchement musculaire qu'elle provoque. Ce relâchement musculaire favorise une compression de l'aorte (Mc Afee, 1957).

La rachianesthésie, actuellement abandonnée, était très dangereuse pour ce type d'examen.

Une dissection de la paroi aortique est parfois observée (Gillaaders, 1963). Elle peut résulter d'une ponction directe ou du clivage d'un anévrysme disséquant par pénétration d'un cathéter (Hart et coll., 1963). Elle n'entraîne pas forcément de complication. L'image radiologique peut prêter à confusion; Gaylis et Laws (1956) insistent sur l'absence de circulation collatérale qui permet de distinguer la dissection aortique d'une réelle obstruction. Selon cet auteur les observations de Boyarsky et Durham (1954) et celles d'Antoni et Lindgren (1949) correspondraient à des dissections responsables des troubles neurologiques en raison des troubles hémodynamiques qu'elles provoquent. Aucune thrombose des artères spinales n'a été signalée dans de tels cas. La formation d'un hématome disséquant est pratiquement toujours mortelle (Marquand et coll., 1963).

L'extravasation du produit de contraste n'entraîne souvent aucun trouble.

Certains auteurs ont observé des injections dans l'espace sous-dural et dans l'espace sous-arachnoïdien; les troubles neurologiques n'ont été en général que peu importants. Fait exception le cas d'exitus précédé de myoclonies des membres inférieurs puis des membres supérieurs publié par Doroshow et coll. (1962). Si un tel incident survient au cours d'une tentative d'aortographie translombaire, il faut asseoir immédiatement le malade; le produit de contraste hyperbare se cantonne alors dans le cul-de-sac dural.

En fait c'est bien l'injection intra-aortique d'un produit toxique qu'il faut incriminer. Les dérivés iodés utilisés, capables de provoquer des convulsions immédiatement après leur injection (Killen et Laace, 1960) ont une action directe sur la cellule nerveuse. La neurotoxicité varie selon la substance injectée. Actuellement l'iothalamate de sodium serait le produit le moins neurotoxique (Beall et coll., 1963). L'effet toxique direct survient avant que les phénomènes vasculaires (oedème, hémorragie, ramollissement) aient eu le temps de se développer. Néanmoins les myélomalacies qui ont été observées obligent d'admettre que des phénomènes ischémiques se développent également. L'ischémie résulte d'une augmentation de la viscosité sanguine (Meyer et Read, 1964) et de modifications du tonus vasculaire (Cooley et coll., 1964) bien plus que de thromboses artérielles.

Le niveau de la lésion (D8 le plus fréquemment) permet d'écarter une atteinte mécanique de la moelle lors d'aortographies translombaires, l'aiguille étant introduite nettement plus bas.

TABLEAU II

AUTRES CAS CONNUS

Auteur	Tableau neurologique	Type d'aortographie
1. Chalut	Paraplégie flasque	Voie rétrograde
2. Chalut	Monoplégie transitoire	
3. Chalut	Brown-Séquard	
4. Creevy	Paraplégie transitoire	Trans-lombaire haute
5. Creevy	Paraplégie transitoire	Trans-lombaire haute
6. Garcin	Paraplégie	
7. Schrader	Paraplégie	Trans-lombaire Ponction difficile
8. Robinson	Monoplégie	Trans-lombaire Anesthésie générale
9. Takaro	Monoplégie	Trans-lombaire Anesthésie générale
10. Diethelm	Monoparésie avec secousses musculaires	
11. Haudschild	Secousses cloniques	Injection peri-durale
12. Stokes	Troubles neurologiques transitoires	Injection sous-arachnoïdienne
13. Bourdoncle (cité par Lena)	Accident médullaire	
14. Enquête Killen	Paraplégie	Trans-lombaire
15 à 26. Enquête Killen	Paraplégies (12 cas)	
27. Ducrot	Paraplégie flasque	Voie rétrograde
28. Doroshow	Secousses cloniques Exitus	Injection sous-arachnoïdienne

Aortographie et hypertension artérielle

Il est de plus en plus fréquent de procéder à une aortographie en raison d'une hypertension artérielle (Milliez, 1963; Halpern, 1964). Assez souvent cet examen permet de déceler une anomalie vasculaire rénale justiciable d'une correction opératoire.

Dans ce domaine particulier d'application de l'aortographie l'indication de l'examen doit être correctement posée; il semble qu'en présence d'une urographie et d'un néphrogramme isotopique normaux on puisse exclure une lésion artérielle rénale majeure justiciable de la chirurgie, l'aortographie est donc inutile. Si l'un ou l'autre de ces examens révèle des anomalies suggestives d'une atteinte vasculaire rénale, l'aortographie est utile. Elle sera translombaire si l'on suspecte une athéromatose aorto-ilio-fémorale, elle pourra être rétrograde dans les autres cas. Des clearances rénales séparées permettront de mieux évaluer la valeur fonctionnelle des reins si une anomalie vasculaire est mise en évidence (Wall et Whalen, 1965).

Tout récemment McPhaul et coll. (1965) ont mis en doute la suprématie de l'aortographie; ils pensent que l'hypertension rénale ne peut être corrigée par l'acte chirurgical que s'il existe une « activité pressive » décelable dans le sang recueilli dans la veine du rein suspect. Le cathétérisme des veines rénales serait alors décisif. Ils insistent sur le fait qu'une sténose artérielle rénale peut s'observer chez des individus normo-tendus.

Tableau III

EVOLUTION DES TROUBLES NEUROLOGIQUES **

Technique d'aortographie	Paraplégies		Autres déficits		guérison
	récupération nulle	récupération partielle	récupération nulle	récupération partielle	
Trans-lombaire	6*	4	2	3	1
Catheterisme	2	3	1	0	1

* Dans une observation il s'est agi d'une ponction directe per-opératoire de l'aorte.

** N'ont été retenues que 23 observations pour lesquelles les renseignements sont suffisamment complets.

Chamberlain et Gleeson (1965) reprenant 105 aortogrammes pratiqués en raison d'une hypertension artérielle, arrivent à la conclusion que quatre malades seulement ont retiré un bénéficié de cet examen et de la sanction chirurgicale qui l'a suivi tandis que 23 ont été temporairement ou définitivement aggravés par l'exploration ou l'operation.

Devant de telles conclusions on peut se demander si le risque ne dépasse pas parfois le bénéfice escompté. Une sélection rigoureuse des malades soumis à une aortographie s'impose.

Conclusions

En dehors d'autres complications, des lésions médullaires graves peuvent survenir au cours de toute aortographie abdominale qu'elle soit pratiquée par voie translombaire ou par cathétérisme fémoral rétrograde, même si l'on prend la précaution de vérifier la position des instruments dans la lumière aortique et celle de n'injecter que peu de produit de contraste. La répétition des injections, l'utilisation de produits relativement toxiques, une concentration trop élevée des substances radio-opaques ou des manoeuvres brutales sont à proscrire. Une injection préalable de procaïne lorsque l'instrument est en place est indiquée. Une hydratation suffisante du malade dans les heures qui précèdent l'examen est indiquée.

Une lésion grave de la moelle ne pouvant être évitée à coup sûr, il faut absolument réserver cet examen aux patients dont l'état général est tel qu'une intervention majeure puisse être envisagée, et cela, à condition que l'aortographie apporte un élément diagnostique décisif et impossible à obtenir autrement.

Dire que l'aortographie est une méthode exempte de danger est certainement exagéré. Ecrire, comme on l'a fait parfois qu'une dizaine de complications médullaires seulement résultent d'aortographies est inexact puisque nous avons pu en retrouver 60 cas et que d'autres ne sont vraisemblablement pas publiés.

Observation personnelle

M.S. (Obs. 28.740/63) âgé de 52 ans, est atteint d'une hypertension artérielle depuis près de huit ans. Les chiffres tensionnels observés alors étaient de 180 mm pour la pression systolique et de 130 mm Hg pour la diastolique. Le malade n'a pas reçu de traitement antihypertenseur et n'a pas suivi de régime alimentaire de façon régulière. Les premières manifestations cliniques liées à l'hypertension datent de trois ans: bourdonnements d'oreilles, céphalées occipitales. L'apparition de crises d'angor fréquentes et qui tendent à se rapprocher motivent l'hospitalisation.

L'examen du patient met en évidence une hypertension artérielle de 230/130 mm Hg, sans signes d'insuffisance cardiaque ni d'hypertrophie ventriculaire importante. L'examen du fond d'oeil montre des signes modérés d'hypertension.

Les examens de laboratoire ont donné les chiffres suivants: cholestérol total 340 mg/100ml, graisse neutre 5,5 g/l. Dans les urines on a trouvé des traces d'albumine; les dosages de l'adrénaline et de la noradrénaline, l'elimination de la phénolsulfonephtaléine ainsi que l'épreuve de Volhard se sont tous révélés normaux.

Le test de Howard a fait suspecter une atteinte rénale globale plus importante à droite qu'à gauche. Le néphrogramme isotopique suggère un processus pathologique diffus à un stade initial. Les résultats de la clearance rénale évoquent une atteinte non glomérulaire. L'urographie révèle une morphologie pyélocalicielle normale. L'aortographie a paru indiquée pour mettre en évidence une éventuelle malformation d'une artère rénale. Une néphrectomie aurait alors été envisagée, l'état général satisfaisant et l'âge peu avancé du patient, l'apparition assez récente des troubles cliniques liés à l'hypertension permettant cette opération.

L'intervention est pratiquée selon la méthode de Delay et Mentha (1959) par un opérateur expérimenté. Le patient est placé en décubitus ventral. Le trocart aortique mis en place, 10 ml de xylocaïne à 1% sont injectés, puis à deux reprises 6 ml de substance de contraste, à titre de test, et enfin encore un peu de xylocaïne. L'injection principale, de 15 ml, est alors pratiquée, suivie d'une nouvelle injection de xylocaïne. La substance de contraste utilisée était l'Opacoron « Cilag » (sel de méthylglucamine de l'acétrizoate). Les examens de contrôle d'un échantillon du produit injecté ne devaient laisser aucun doute sur sa bonne qualité.

Quant au résultat de l'aortographie, cet examen concluait à la presence de trois artères rénales à gauche et à l'absence de malformation ou d'anomalie à droite.

Immédiatement après l'injection principale, le patient ressent une violente douleur, d'assez brève durée, dans les régions lombaire et sacrée, l'abdomen et les membres inferieurs, accompagnée d'une sensation de chaleur, elle-même moins fugace. Il s'endort, ensuite, sous l'influence de la prémédication (Dolosal, Phenergan). A son réveil, environ une heure et demie plus tard, il constate l'impotence fonctionnelle de ses membres inférieurs; il est d'ailleurs probable que celle-ci n'est que de peu consécutive à l'aortographie.

Un bilan neurologique complet est pratiqué quatre heures environ après l'intervention. Il révèle une paraplégie flasque presque totale: des mouvements sont possibles, faibles et isolés; on constate aussi la présence de troubles sensitifs massifs, les différentes sensibilités sont diminuées ou abolies jusqu'au niveau de l'ombilic.

Douze heures après l'intervention le status est dans l'ensemble superposable au précédent. On remarque en outre une anesthésie uréthrale et des troubles sphinctériens, notamment une rétention urinaire.

Vingt-quatre heures après l'accident, une aggravation s'est produite: tout mouvement volontaire est impossible, la zone anesthésique ou hypoesthésique est montée de quelques centimètres, au niveau de D8. Quatorze jours après l'aortographie la motricité est encore presque nulle mais on remarque une légère diminution des troubles de la sensibilité. Dix-neuf jours après l'intervention, les progrès sont importants. Il y a une nette régression des troubles moteurs surtout dans la partie distale des membres inférieurs, les troubles sensitifs sont moins marqués. On constate une ébauche de syndrome de Brown-Sequard: la fonction motrice est meilleure à droite, l'inverse s'observe pour les sensibilités.

Les évènements se déroulent dès lors schématiquement de la manière suivante: tous les groupes musculaires deviennent progressivement le siège de mouvements volontaires surtout dans la partie distale des membres inférieurs; les troubles urinaires persistent mais, un mois après l'accident, le contrôle de la défécation est assuré. Au bout d'un mois et demi les fonctions motrices continuent de s'améliorer et l'on assiste à un début de spasticité. Cette spasticité devient assez marquée tandis que la motricité et la sensibilité, notamment vésicale et intestinale, s'améliorent. Le fonctionnement de la vessie est de type neurone supérieur. Au bout de deux mois la marche devient possible avec des cannes anglaises. Après trois mois le bilan neurologique conclut à une paraparésie dont la récupération est surtout distale. Les progrès sont continus et le pronostic à cette période paraît assez bon.

Ces progrès ont été favorisés par la physiothérapie dans un institut spécialisé* tandis qu'un traitement initial d'héparine et de vasodilatateurs ne semble pas avoir eu d'efficacité.

Dans les mois suivants, après une cure de rééducation intensive pratiquée dans une autre ville, le malade doit être hospitalisé en raison d'un infarctus du myocarde.

Dès lors la situation sous l'angle neurologique n'évolue plus et le malade reste considérablement handicapé. Il décède brusquement deux ans après le début de son affection médullaire. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Les éléments qui semblent devoir être relevés dans le cas de ce patient sont:

- l'atteinte sévère d'emblée mais dont le plus haut degré ne s'est pas manifesté avant vingt-quatre heures;

- le début de la récupération, plus de quinze jours après l'accident, récupération, d'abord sensitive, puis motrice;

- le passage à la spasticité, en un peu moins de deux mois de cette paraplégie flasque totale;

- la predominance distale de la récupération;

- l'évolution d'abord très satisfaisante puis l'arrêt des progrès laissant pour séquelle une paraparésie spastique définitive alors que nous avions espéré une régression beaucoup plus marquée.

(*) Hôpital Beau-Séjour, Service de médecine du Docteur R. Junet.

Résumé

Depuis les premières aortographies, de nombreux travaux ont relevé leurs avantages, précisé leurs indications et leurs applications nouvelles; d'autres ont insisté sur leurs inconvenients. A côté des lésions rénales, gastro-intestinales, cardio-vasculaires qu'elles peuvent entraîner, les complications médullaires occupent une place importante. Soixante cas de paraplégies ou d'atteintes nerveuses graves sont mentionnées dans la littérature; ce nombre ne représente vraisemblablement pas la totalité des accidents de cet ordre.

Dans ce travail sont abordés les différents aspects, expérimentaux et cliniques, des lésion médullaires consécutives à une aortographie abdominale.

Summary

Many studies have emphasized the advantages and specified the indications of aortography. Others have described their drawbacks. Besides renal, gastro-intestinal and cardio-vascular lesions, medullar lesions are important. Sixty cases of paraplegia or serious neurologic disorders have been published, and more have probably been encountered.

This study is concerned with the various experimental and clinical aspects of the medullar lesions following abdominal aortography.

Riassunto

Dopo le prime aortografie, mentre numerosi lavori ne hanno illustrato i vantaggi, precisato le indicazioni e le nuove applicazioni, altri hanno insistito sui loro inconvenienti.

Insieme alle lesioni renali, gastro-enteriche, cardio-vascolari che l'aortografia è capace di determinare, le complicazioni midollari occupano un posto importante.

Nella letteratura sono descritti sessanta casi di paraplegia o di affezioni neurologiche gravi e probabilmente questo numero non rappresenta la totalità degli incidenti di questo tipo.

In questo lavoro vengono affrontati i diversi aspetti sperimentali e clinici delle lesioni midollari conseguenti ad una aortografia addominale.

REFERENCES

ABESHOUSE B. S., TIONGSON A. T.: *Paraplegia, a rare complication of translumbar aortography.* J. Urol., **75**, 348, 1956.

ABRAMS H. L.: *Radiologic aspects of operable heart disease. III. The hazards of retrograde thoracic aortography: A survey.* Radiology, **68**, 812, 1957.

ALBERT F., LEJEUNE-LEDANT G.: *A propos des risques de l'aortographie.* Bull. Soc. int. Chir., **15**, 415, 1956.

ANTONI N., LINDGREN E.: *Steno's experiment in man as complication in lumbar aortography.* Acta chir. scand., **98**, 230, 1949.

ANTHONY J. E. Jr.: *Complications of aortography.* Arch. Surg., **76**, 28, 1958.

BEALL A. C., HENLY W. S., MORRIS G. C. Jr., CRAWFORD E. S., COOLEY D. A., DE BAKEY M. E.: *Translumbar aortography. A simple, safe technic.* Ann. Surg., **157**, 882, 1963.

BEALL A. C., MORRIS G. C., GARRETT H. E., HENLY W. S., HALLMAN G. L., CRAWFORD E. S., COOLEY D. A., DE BAKEY M. E.: *Translumbar aortography. Present indications and technics.* Ann. intern. Med., **60**, 843, 1964.

BOYARSKY S., DURHAM N. C.: *Paraplegia following translumbar aortography.* J. Amer. med. Ass., **156**, 599, 1954.

BROMAN T., OLSSON O.: *Experimental study of contrast media for cerebral angiography with reference to possible injurious effects on the cerebral blood vessels.* Acta radiol. (Stockh.), **31**, 321, 1949.

CAPON A., COËRS C., VEROFT R.: *Un accident médullaire inhabituel de l'aortographie.* Acta neurol. belg., **62**, 853, 1962.

CHALUT J., FAURÉ C., MAINGUET P., BRIAND L.: *Accidents, indications et contre-indications des différentes méthodes d'aortographie abdominale.* Sem. Hôp. Paris, **36**, 1652, 1960.

CHAMBERLAIN M. J., GLEESON J. A.: *Aortography in the investigation of hypertension.* Lancet, **1**, 619, 1965.

COOLEY R. N., SCHREIBER M. H., BROWN R. W.: *Effects of transaortic catheter injection of Renografin, Urokon, Hypaque and Miokon into the superior mesenteric arteries of dogs.* Angiology, **15**, 107, 1964.

CORBIN J. L.: *Anatomie et pathologie artérielles de la moëlle.* Masson et Cie., Paris, 1961.

CRAWFORD E. S., BEALL A. C., MOYER J. H., DE BAKEY M. E.: *Complications of aortography.* Surg. Gynec. obstet., **104**, 129, 1957.

CREEVY C. D., PRICE W. E.: *Differentiation of renal cysts from neoplasms by abdominal aortography: Pitfalls.* Radiology, **64**, 831, 1955.

DELAY J. B., MENTHA C.: *L'aorto-artériographie en série. Présentation d'une méthode d'examen du système vasculaire.* Radiol. Clin. (Basel), **28**, 319, 1959.

DIETHELM: *Gefahren der Aortographie.* Zbl. Chir., **84**, 1393, 1959.

DOROSHOW L. W., YOON H. Y., ROBBINS M. A.: *Intrathecal injection, an unusual complication of translumbar aortography: case report.* J. Urol., **88**, 438, 1962.

DUCROT H., FAURÉ C., BENNET J., MICHEL J. R.: *L'artériographie rénale.* Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, **76**, 578, 1960.

Foëx P., Lambert H., Mentha C.: *Les complications médullaires graves de l'aortographie abdominale.* Arch. Mal. Coeur, **57**, 142, 1964.

Garcin R., Godlewski S., Rondot P.: *Étude clinique des médullopathies d'origine vasculaire.* Rev. neurol., **106**, 558, 1962.

Gaylis H., Laws J. W.: *Dissection of aorta as a complication of translumbar aortography.* Brit. med. J., **2**, 1141, 1956.

Gillanders L. A.: *Aortic dissection during translumbar and retrograde abdominal aortography.* Brit. J. Radiol., **36**, 725, 1963.

Grossman L. A., Kirtley J. A.: *Paraplegia after translumbar aortography.* J. Amer. med. Ass., **166**, 1035, 1958.

Halpern M.: *Percutaneous transfemoral arteriography. An analysis of the complications in 1.000 consecutive cases.* Amer. J. Roentgenol., **92**, 918, 1964.

Hart W. L., Berman E. J., Lacom R. J.: *Hazard of retrograde aortography in dissecting aneurysm.* Circulation, **27**, 1140, 1963.

Haudschild W.: *Peridurale Kontrastmittelinjektion bei der Aortographie.* Fortschr. Röntgenstr., **88**, 154, 1958.

Hol R., Skjerven O.: *Spinal cord damage in abdominal aortography.* Acta radiol. (Stockh.), **42**, 276, 1954.

Kenan P. D., Tindall G. T., Margolis G., Wood R. S.: *The prevention of experimental contrast medium injury to the nervous system.* J. Neurosurg., **15**, 92, 1958.

Killen D. A., Foster J. H.: *Spinal cord injury as a complication of aortography.* Ann. Surg., **152**, 211, 1960.

Killen D. A., Lance E. M.: *Investigation of means to prevent spinal cord and renal damage incident to Urokon aortography.* Surgery, **51**, 338, 1962.

Killen D. A., Lance E. M.: *Significance of repeat injection of contrast medium in the genesis of kidney and spinal cord damage resulting from abdominal aortography.* Ann. Surg., **152**, 231, 1960.

Lang E. K.: *Complications of retrograde percutaneous arteriography.* J. Urol. (Baltimore), **90**, 604, 1963.

Lang E. K.: *A survey of the complications of percutaneous retrograde arteriography. (Seldinger technic).* Radiology, **81**, 257, 1964.

Laufman H., Berggren R. E., Finley Th., Anson B. J.: *Anatomical studies of the lumbar arteries with reference to the safety of translumbar aortography.* Ann. Surg., **152**, 621, 1960.

Lena A., Carcassone M., Lavaurs G.: *L'aortographie abdominale.* Ann. Chir., **12**, 1215, 1958.

McAfee J. G.: *A survey of complications of abdominal aortography.* Radiology, **68**, 825, 1957.

McCormack J. G.: *Paraplegia secondary to abdominal aortography.* J. Amer. med. Ass., **161**, 860, 1956.

McGraw J. Y.: *Arteriography of peripheral vessels. A review with report of complications.* Angiology, **14**, 306, 1963.

McPhaul J. J., McIntosh D. A., Williams L. F., Gritti E. J., Malette W. J., Grollman A.: *Remediable hypertension due to unilateral renal disease.* Arch. int. Med., **115**, 644, 1965.

Marquand J., Neveux J. Y., Guivarc'h M.: *A propos d'un cas d'hématome disséquant de l'aorte abdominale avec rupture rétropéritonéale et digestive, complication d'une aortographie lombaire.* Mém. Acad. Chir., **89**, 804, 1963.

Meyer M. W., Read R. C.: *Red cells aggregation from concentrated saline and angiographic media.* Radiology, **82**, 630, 1964.

MILLIEZ P.: *Indications, contre-indications et incidents de l'angiographie rénale.* Presse méd., **71**, 2210, 1963.

MORITZ P., BEREGI E., SZTANKAY C. S.: *Zentralnervöse Komplikationen bei der Aortographie.* Psychiat. et Neurol. (Basel), **147**, 20, 1964.

MOUCHET A., MARQUAND J., GUIVARC'H M., NEVEUX J. Y.: *Accidents de l'aortographie translombaire.* J. Chir. (Paris), **87**, 123, 1964.

RHEA W. G., O'NEILL J. A., KILLEN D. A., FOSTER J. H.: *Toxic reactions incident to aortography. The hazard of repeat injections.* Circulation, **29**, suppl. 1, 161, 1964.

RIGLER L. G., OLFELT P. C.: *Abdominal aortography for Roentgen demonstration of liver and spleen.* Amer. J. Roentgenol., **72**, 586, 1954.

ROBINSON A. S.: *Acute pancreatitis following translumbar aortography.* Arch. Surg., **72**, 290, 1956.

SCHRADER E. A.: *Die Komplikationen der translumbalen Aortographie, ihre Erklärung und Vermeidung (Erfahrungen mit dem neuen Kontrastmittel Urografin).* Fortschr. Röntgenstr., **83**, 476, 1955.

SEROR J., STOPPA R. (Rapport de M. J. PATEL): *Les accidents de l'artériographie.* Mém. Acad. Chir., **85**, 659, 1959.

STOKES J. M., BUTCHER H. R. Jr.: *Complications of translumbar aortography related to site of injection.* Arch. Surg., **75**, 770, 1957.

TAKARO T., PEASLEY E. D., MCKEEL M. F., WILKERSON J. L.: *Aortic dissection due to translumbar aortography with recovery following surgery.* Arch. Surg., **79**, 1023, 1959.

TARAZI A. K., MARGOLIS G., GRIMSON K. S.: *Spinal cord lesions produced by aortography in dogs.* Arch. Surg., **72**, 38, 1956.

TINGAUD R., PAULY R., MAUPIN J.: *A propos d'un cas de paraplégie après aortographie abdominale.* J. Méd. Bordeaux, **138**, 1294, 1961.

WALL C. A., WHALEN T. J.: *Criteria for screening the hypertensive patient with renal-artery occlusion.* J. Amer. med. Ass., **192**, 1125, 1965.

WEINGARTEN K.: *Über neurologische Komplikationen nach Aortographie.* Wien. Z. Nervenheilk., **20**, 257, 1962.

WERTHEIMER P.: *A propos des dangers de l'aortographie.* Lyon chir., **53**, 428, 1957.

WHITELEATHER J. E., DE SAUSSURE R. L.: *Experience with a new contrast medium (Hypaque) for cerebral angiography.* Radiology, **67**, 537, 1956.

ZINNER G., GOTTLOB R.: *Die gefässschädigende Wirkung verschiedener Röngenkontrastmittel, vergleichende Untersuchungen.* Fortschr. Röntgenstr., **91**, 507, 1959.